Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin
Stellv. Direktor Prof. Dr. Rostock

Das Sakraldermoid und dessen Vereiterung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Medizinischen
Doktorgrades an der Friedrich-
Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von
Werner Krenz
aus Berlin

Tag der Promotion: 6. Juli 1940

Buchdruckerei Hanns Michel, Berlin NW 7, Marienstraße 11

M 148

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

*

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Dozent Dr. med. Haase
Korreferent: Prof. Dr. Rostock

Kongenitale Abszesse und Fisteln der hinteren Raphe in Gestalt der Sakraldermoide sind ein ziemlich häufiges Vorkommnis. Nachdem einmal Lannelongue (1882) darüber berichtete, stellte Wette 12 Jahre später eine Symptomatik der Fisteln und Geschwülste in der Sacrococcygealgegend auf. Da er die von ihm beschriebenen Fälle fast alle ohne richtig gestellte Diagnose übernahm, kommt er am Schluß zu der Feststellung, daß das Leiden gar keine besondere Rarität sei, „so daß es also nützlich erscheint, immer wieder die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, zumal die Kenntnis desselben noch nicht in succum und sanguinium der Ärzte übergegangen ist."

Seitdem sind fast 50 Jahre vergangen, und obwohl Küttner (1914), Oehlecker (1926) und Winterstein (1933) auf die Möglichkeit der Verkennung der Sakraldermoide hingewiesen haben, erscheinen auch noch die neuesten Arbeiten über dieses Gebiet mit einer meist ausführlichen Differentialdiagnose gegen andere Affektionen der Kreuzbeingegend, wohl aus dem gleichen Grund, der Wette zu seinem obigen Ausspruch veranlaßte.

Das Krankenmaterial unserer Klinik der letzten Zeit enthält 16 Fälle von Sakraldermoiden, davon waren 5 der eingewiesenen Fälle nicht richtig diagnostiziert.

So vielgestaltig die Fehldiagnosen auch sein mögen, wie: Analfistel, hochsitzende Mastdarmfistel, Intertrigo, Furunkel, Karbunkel, periproktitischer Abszeß, Periostitis des Steißbeins, tbc. Affektion des Steißbeins oder des Ileosacralgelenks (Winterstein), so sind ihnen doch — neben einem mehr oder weniger tiefen Grübchen — nur die Symptomenformen der akuten entzündlichen Schwellung auf der einen Seite und der chronisch-recidivierenden Fisteleiterung auf der anderen gemeinsam. Daher ist es auch verständlich, daß je nach den vorherrschenden Symptomen die Diagnose „Sacralabszeß" oder „Steißbeinfistel" gestellt wird. Beides aber sind fälschliche Bezeichnungen, die nur die Lokalisation und das makroskopisch wahrnehmbare Zustandsbild, nicht aber die Ätiologie und die pathologisch-anatomischen Zusammenhänge erkennen lassen. Ist es doch für die erfolgreiche Therapie aller Geschwülste und Fisteln der Steißbeingegend von entscheidender Bedeutung, die kutane bzw. ossäre Genese einer Erkrankung festzustellen. Differentialdiagnostische Erwägungen gegen andere entzündlichen und fistelnden Knochenerkran-

kungen sind nur möglich nach Kenntnis der Genese, Pathologie und Symptomatik der Sakraldermoide.

a) Pathogenese des Sakraldermoids.

Die Bildung der Dermoide und ihr Sitz hängen eng zusammen mit der Entwicklungsgeschichte. Sie kommen nur an den Stellen vor, an denen sich im fetalen Leben im Bereich der Körperoberfläche Spalten und Vertiefungen schließen und mit Einsenkung oder Invagination von Ektoderm einhergehen. So werden die nicht seltenen Mißbildungen im Bereich der Kreuz- und Steißbeinregion verständlich durch die Entwicklungsgeschichte des menschlichen Kaudalendes, auf die im folgenden kurz eingegangen werden soll.

Zu einem Zeitpunkt in der Embryonalentwicklung, in dem die stabförmige Chorda dorsalis bereits fertig angelegt ist, und unter ihr der Dotterentoblast durch Verwachsung seiner Ränder das Entoderm des Dauerdarms bildet, besteht die achsiale Verlängerung der Chorda dorsalis nach kaudal noch aus indifferentem Zellmaterial — dem Teloblastem.

Dieses Teloblastem, das so zunächst den Kaudalteil des Embryos bildet, wächst weiter als Fortsetzung der zoelomlosen Rumpfachse, d. h. zum Schwanz, aus. Seine Haut umfaßt Chorda dorsalis und Neuralrohr, die paarig angelegte primitive Aorta, die Urwirbel und den vom Darm ausgehenden Fortsatz, den postanalen oder Schwanzdarm (Peter). Dieser Zustand einer unsegmentierten Schwanzknospe entspricht einer Länge des Fetus von 3 mm. In der weiteren Entwicklung gliedert sich das Kaudalende mehr und mehr und enthält bei einer Länge von 9—12 mm wenigstens 8 Kaudalsegmente.

Von diesem Stadium an sieht man — infolge der Reduktion von 38 Wirbelsegmenten auf 34 — eine Veränderung dergestalt einsetzen, daß sich der terminale Abschnitt der Kaudalwirbelsäule in eine Bandmasse, das Lig. caudale, umwandelt. Die Kaudalwirbelsäule dringt jetzt nicht mehr in den Schwanz vor, sondern biegt ventral ab (Corning) und rückt damit in die Gesäßspalte.

Das relativ weit schnellere Wachstum der Weichteile dieser Region im Verhältnis zum Lig. caudale läßt in der Zugrichtung dieses rudimentären Bandes die Haut auf der Körperoberfläche eine leichte Einsenkung entstehen. Diese besteht mit einer gewissen Regelmäßigkeit bis zum 4. Festalmonat, nicht so selten beim Neugeborenen und sogar mitunter beim Erwachsenen. Die Anheftungsstelle des Lig. caudale an die Haut bildet die Foveola coccygea.

In jedem Entwicklungsstadium und an jedem Gewebe des das Kaudalende bildenden Teloblastems können innerhalb dieses Rückbildungsvorgangs, dessen Beginn das segmentierte Schwanzende und dessen ontogenetischer Abschluß die Foveola coccygea darstellen, Anomalien in Bildung und Wachstum auftreten. So können in der Steißbeinspitze verbliebene Chordareste später exzessiv zu wachsen anfangen und die Grundlage für die caudalen Chordome bilden. Die Möglichkeit einer Zystenbildung gibt das abnorme Bestehenbleiben kaudaler Medullarabschnitte und Verschmelzungen der beiden seit-

lichen Rückenmarkshälften, die den ursprünglich einheitlichen Zentralkanal in 2—3 Lichtungen zerlegen (Bonnet-Peter).

Das Vorkommen an Stellen sich fetal schließender Furchen ist die Voraussetzung zur Entstehung der Dermoide. Das Ausbleiben der Verschmelzung trennender Spalten ist in der ganzen Ausdehnung der embryonalen Rückenpartie möglich, indem die Medullarrinne vom Prosencephalon bis zum Porus neurentericus reicht. Im Verlauf dieser Neuralanlage entstehen dann die Dermoide unterhalb der Schädelbasis zwischen Dura und Knochen und die des Wirbelkanals in Verbindung mit einer Spina bifida und Meningocele. Eine ätiologische Deutung besteht hier insofern, als diese durch den ungenügenden Verschluß der Medullarwülste persistierenden Spalten einen mangelhaften Gewebswiderstand darstellen und für die Genese der Dermoide an jenen Loci minoris resistentiae verantwortlich zu machen sind.

Im Rahmen dieser Arbeit sollen jedoch nur diese Veränderungen besprochen werden, deren Ursache in einem vom Normalen abweichenden Rückbildungsmodus des Lig. caudale bestehen. Sein schräger Verlauf von der Steißbeinspitze (caudal-ventral) zur Haut der Rima ani (cranial-dorsal) erhellt aus seiner Entwicklung. Durch die Zugwirkung des Lig. caudale kann vom Boden der Foveola aus ein Gang entstehen. Es besteht weiter die Möglichkeit der Entstehung einer Zyste, die auf den sekundären Verschluß einer solchen Einstülpung zurückzuführen ist. Das Epithel der äußeren Haut über dem Kreuzbein bildet demnach die Grundlage für das Entstehen der Dermoidcysten, die an besonders entwicklungsgeschichtlich disponierten Stellen durch den ontogenetisch frühen Abschluß eines Ektoderms entstanden sind, das noch in späteren Stadien die Fähigkeit hat, alle Abkömmlinge des äußeren Keimblatts (Haare, Zähne, Drüsen etc.) zu bilden.

b) Pathologie des Sakraldermoids.

Die Pathogenese der Dermoide erklärt sich aus deren entwicklungsmechanischer Entstehung als rein ektodermale Keimversprengung bzw. -einschlüsse in Regionen sich fetal schließender Spalten. Sie werden auch als fissurale Dermoide (Ribbert) bezeichnet im Gegensatz zu den Teratomen, die als Abkömmlinge aller drei Keimblätter anzusprechen sind.

Aus diesen invaginierten Epithelkanälen bilden sich allmählich Zysten. Sie weisen pathologisch-anatomisch einen verhältnismäßig regelmäßigen Bau auf. Ihre Innenwand gleicht der Oberfläche der Haut, und sie enthält demnach Epidermis, Papillarkörper, Haare, Schweiß- und Talgdrüsen. Der Zysteninhalt besteht aus einer fettiggelblichen, krümligen Masse, die als Sekretionsprodukt der die Zystenauskleidung bildenden Hautdrüsen zu erklären ist. Die Bestandteile eines typischen Dermoidbreis sieht man jedoch nur dann, wenn nicht entzündliche oder degenerative Prozesse das Bild verwischt haben. Mit dem angrenzenden Bindegewebe stehen die Dermoide in der Regel in lockerer Verbindung, so daß ihre Ausschälung nicht schwerfällt (Lexer).

Bei der histologischen Untersuchung mancher Dermoide fällt auf, daß sie nur aus mehrschichtiger Epidermis bestehen. Bei diesen Epidermoiden handelt es sich demnach um die Einstülpung eines haarlosen Hautkeims ohne Vorhandensein der übrigen Anhangsgebilde der Haut. Der Unterschied zu den echten Dermoiden liegt, entwicklungsgeschichtlich gesehen, nur in dem Zeitpunkt der Abschnürung begründet (Lexer), indem das multipotente Ektoderm frühzeitiger Embryonalstadien imstande ist, eine Haut mit allen Anhangsgebilden aufzubauen, während bei entwicklungsgeschichtlich späterer Keimversprengung nur die Bildung eines Plattenepithels mit Papillarkörper — einem Epidermoid — möglich ist.

Die Foveola coccygea, die manchmal sehr tief sein kann (Fall K), ist der Ausgangspunkt für die in die Tiefe führenden Epithelgänge, die je nach dem Grad der Einstülpung oder Abschnürung mehr oder weniger leicht Bahnen der Infektion darstellen können (Ecker). In der Regel führen diese Eckerschen Fisteln auf eine größere Ansammlung invaginierten Plattenepithels, das dann bei später einsetzender Sekretion die spätere Zyste, das Dermoid, bildet. Doch können Infektion und Entzündung sich auch in den Epithelkanälen abspielen und ausbreiten (Fall L). Wie bei den in der Tiefe liegenden Sakraldermoiden können nach der Abszedierung und Perforation auch Fisteln übrigbleiben, die aber — im Gegensatz zu den fetal invagnierten Eckerschen Fisteln — Granulationsgewebe ausgekleidet sind. Diese sekundären Fisteln können auf einen gemeinsamen Hohlraum führen (Fall L) oder untereinander in Verbindung stehen (Fall I). Sie sind nicht selten in der Mehrzahl in der Rima ani vorhanden (Fall D) und durch Sekundärinfektionen (Scheuern, Reiben, Analtoilette) wieder die Ursache neuer eitriger Einschmelzung des Dermoids.

c) Zur Klinik der Sakraldermoide.

Die Diagnose Dermoidcyste ist in allererster Linie gebunden an den typischen Sitz der krankhaften Veränderung entsprechend ihrer Genese an Stellen sich fetal schließender Spalten. Für die Sakraldermoide ist dies die Mittellinie in der Regio sacrococcygea oberhalb der Analfalte. Es ist auffallend, wie oft Vorgeschichte und Befund übereinstimmen. Das Alter, in dem die Sakraldermoide zum erstenmal aufzutreten pflegen, fällt in die Zeit nach der Pubertät (18 bis 22 Jahre, Schäfer) und zwar bei den Frauen etwas früher als bei den Männern (23,6 Jahre bzw. 26,2 Jahre unseres Krankenmaterials). Gelegentlich wird angegeben, daß die ersten Symptome im Wochenbett (Biancheri, Fall A) auftraten oder sich zur Zeit der Menstruation verschlimmerten.

Der Symptomenkomplex der Dermoidcysten zeigte je nach Grad und Schwere die verschiedensten Zustandsbilder. Das einfachste — entwicklungsgeschichtlich früheste — wäre eine Foveola coccygea. Dieses Grübchen kann völlig reaktionslos sein und dem Träger keinerlei Beschwerden machen. Andererseits werden oft die ersten Beschwerden im Liegen empfunden (Fall D), ohne daß eine Veränderung

in der Kreuzbeingegend bemerkt wurde. Bereits leichte Schwellungen können beim Sitzen stören (Fall C) oder später das Gehen stark behindern. Ein Trauma als auslösender Faktor soll von den Kranken in 5% der Fälle angegeben werden (Becker). Von den 16 Kranken unserer Klinik machten 2 Steißbeinprellungen als Ursache verantwortlich.

Weiter kann die Foveola als Ausgangspunkt der in der Richtung des Lig. caudale ziehenden Epithelkanäle auf ein in der Tiefe bestehendes Dermoid hindeuten, das aber noch keine subjektiven Beschwerden zu verursachen braucht. Der eingestülpte Hautkanal kann teilweise oder fast völlig obliteriert sein, so daß auch in diesem Fall die Foveola das einzige Symptom darstellt. Große Wahrscheinlichkeit gewinnt die Annahme eines Sakraldermoids durch das Vorhandensein feiner in der Medianlinie liegender Öffnungen, die sondierbar sind und nicht mit dem Knochen in Verbindung stehen. Die Diagnose ist gesichert bzw. auf den ersten Blick zu stellen durch das Austreten einzelner Haare oder Haarbüschel aus den Fistelöffnungen.

Die klinische Manifestation ist an eine Sekretion der eingeschlossenen Epithelien gebunden. Die weiteren Symptome sind abhängig von der Tiefe der Einstülpung der Epithelkanäle und dem Grad ihres fetalen Abschlusses nach außen.

Bei völligem Abschluß des invaginierten Epithelstrangs entsteht durch Sekretion der eingeschlossenen Epidermislagen eine Dermoidcyste. Je nach der Tiefenlokalisation der Retentionscyste wird man nichts bzw. eine flach-kuglige Geschwulst von teigig bis fluktuierender Konsistenz wahrnehmen, der eine gewisse Formbarkeit nach Chloräthylspray eigen sein kann (Streit). Die bedeckende Haut ist hierbei noch unverändert.

Bestehen jedoch Kommunikationen zwischen dem blindsackförmig eingestülpten Hautstück und der Außenwelt in Gestalt haarfeiner Öffnungen, so hat das von den Epithelkanälen gebildete Sekret die Möglichkeit nach außen abzufließen. Vor dem erstmaligen Auftreten der Fistelerscheinungen wird häufig ein kleiner subkutaner Tumor beobachtet (Chastenet). Es besteht dann eine wenig Sekret und Pflasterepithelien sezernierende Fistel, die bei dem Abgang von Haaren jeden Zweifel an der Diagnose Sakraldermoid ausschließt. So gering der objektive Befund sein mag, um so schwerer können u. U. die subjektiven Störungen sein. Dieses ständige oder zeitweilige Nässen — wenn die Fistel oft monatelang geschlossen bleibt (de Quervain) — in der Analgegend, die dauernde Verunreinigung bei der Analtoilette und Ekzembildung, die Notwendigkeit Vorlagen und Verbände zu tragen und das häufige Rezidivieren führen starke Depressionszustände herbei und beeinträchtigen den seelischen Allgemeinzustand auf das schwerste (Fall L).

Die Erfahrung am Krankenbett lehrt jedoch, daß es bei dieser einfachen Retention und Sekretion nicht bleibt. Vielmehr tritt aus einem — noch später zu besprechenden — Grunde eine Infektion von Hohlgang und Zyste ein. Das Sakraldermoid vereitert. Es kom-

binieren sich jetzt die Fistelerscheinungen mit den Symptomen einer pyogenen Lokalinfektion. Der nach eingetretener Infektion oft stürmische Verlauf zeigt Rötung, Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit über dem Steißbein, Fluktuation bei eitriger Einschmelzung und zuweilen phlegmonöse Ausbreitung. Als Komplikation bleibt nach einer oft als Erleichterung empfundenen Spontanperforation der Zyste durch die Haut nach Entleerung von Pus und Dermoidmassen eine nässende Fistel zurück (Ehler), die dann u. U. jahrelang ausschließlich Fistelbeschwerden verursachen kann.

Wenn auch für die Stellung der Diagnose die Lage der Foveola und des eingezogenen Hautstücks in der Medianlinie gefordert wird, so braucht dies beim Abszeß und der sich im Anschluß daran bildenden Fistel nicht der Fall zu sein. Der Durchbruch erfolgt im allgemeinen an der Stelle des geringsten Widerstands, d. i. seitlich von den fibrösen Strängen des Lig. caudale (Deckner, Fälle A und B).

Das Rezidivieren unbehandelter oder durch einfache Inzision unzweckmäßig behandelter Fälle ist die Regel. Man sieht die Patienten meist erst dann, wenn sie mehrere entzündliche Schübe durchgemacht haben. Die Zeit vom ersten Auftreten ab, die durch stark wechselnde Beschwerden und teilweiser Besserung ausgefüllt war, bis zum Beginn der Behandlung in unserer Klinik beträgt durchschnittlich 4,9 Jahre.

So vielgestaltig das makroskopische Bild vereiterter Sakraldermoide ist, um so gleichförmiger erscheint das mikroskopische. In den seltensten Fällen sieht man im Schnitt alle Teile eines Dermoids, wie Epidermis, Papillarkörper, Haare und Drüsen. Vielmehr bieten die untersuchten Präparate exzidierter Dermoide ein regelloses Durcheinander gewucherter und teilweise verhornter Plattenepithellagen, die an anderen Stellen wieder fehlen und dort durch Granulations- und Bindegewebe mit Fremdkörperriesenzellen ersetzt sind. Die Erklärung hierfür ist folgende: Bei den zur Beobachtung des Arztes kommenden Fällen haben bereits früher bestandene Eiterungen ganze Epithellagen des Zystensacks und der Fistelgänge zerstört (Meyer-Burgdorff), an deren Stelle auf diesen Gewebsreiz hin Granulationsgewebe mit Riesenzellen tritt. Die gleiche Auskleidung haben die nach Perforation oder Inzision entstandenen sekundären Fisteln (Deckner). Ihr Verlauf im Präparat ist ein völlig regelloser, da er nur vom jeweiligen Gewebswiderstand der Weichteile abhängig ist. Die histologische Untersuchung ermöglicht auch die Abgrenzung gegenüber der „Steißbeinfistel". Verwechselungen mit tbc. Steißfisteln kommen jedoch vor, wegen der oft vorhandenen Riesenzellen, die auch beim Sakraldermoid als Fremdkörperriesenzellen aufzufassen sind (Schubert).

Differentialdiagnose.

Die Differentialdiagnose soll hier eingeengt werden auf jene Fälle, die dem mehr oder weniger akut einsetzenden Bild des vereiterten

Sakraldermoids entsprechen, unter Fortlassen aller blanden und oft vom Träger nicht einmal bemerkten Veränderungen.

1. Es sollen zunächst die von der Haut bzw. vom Unterhautzellgewebe ausgehenden Veränderungen nebeneinander besprochen werden.

Steht die rein entzündliche Veränderung im Vordergrund, so denke man zunächst an ein Atherom. Allein die Entstehung bringt hier oft Klarheit. Während das Atherom vielleicht als Retentionscyste eines in der Cutis liegenden Gebildes (Haarbald- und Talgdrüse) erst bei weiterer Vergrößerung ins Stratum subcutaneum vordringt, entsteht das Sakraldermoid infolge seiner fetalen Inklusion subcutan und entwickelt sich in der entgegengesetzten Richtung. Darüber hinaus ist das Vorkommen des Atheroms an ein fortgeschrittenes Alter geknüpft, oft multipel und dann nie in typischer Lokalisation auftretend.

Wenn auch seltener, so können selbst Lipome dieser Region differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten und zwar dann, wenn sie zentral nekrotisieren und Sekundärinfektion hinzutritt. Rein palpatorisch sind sie aber an ihrem lappigen Bau, dem breitbasigen Aufsitzen und dem Fehlen jeglicher Fistelsymptome ausgezeichnet.

Die Unterscheidung von Dermoiden und Epidermoiden ist nur bedingt vorzunehmen, da beiden die gleiche Genese mit der Einschränkung zugrunde liegt, daß die Entstehung eines Epidermoids an die Invagination einer haarlosen Hautpartie gebunden ist. Da die Symptome bei entzündlichen Veränderungen völlig denen des Dermoids gleichen, läßt sich die Diagnose Epidermoid nur aus dem Fehlen der Hautanhangsgebilde im mikroskopischen Schnitt per exclusionem stellen. Das Fehlen makroskopisch sichtbarer Haare in Zyste und Fistelkanal kann die Diagnose Epidermoid nicht sichern, da ja das Vorkommen bei den reinen Dermoidcysten selbst verhältnismäßig selten ist.

Als letzte in der Gruppe der von der Haut ausgehenden Veränderungen wären die Mastdarmabszesse und -fisteln auszuschließen. Daß dies nicht immer mit Sicherheit gelingt, beweisen die Fehldiagnosen „Fistel neben der Analöffnung" und „periproktitischer Abszeß" der unserer Klinik überwiesenen Fälle, bei denen klinisch mit Sicherheit Sakraldermoide vorlagen. Beiden Erkrankungen gemeinsam ist das häufige Rezidivieren und die Möglichkeit der Sondierung beim Vorliegen einer Fistel. So ist es auch zu verstehen, wenn eine weitere Fehldiagnose lautet: „inkompl. äußere Analfistel". Genetisch bestehen hier bereits Unterschiede. Während die Dermoide in ihrer Anlage stets angeboren sind, stellen — mit Ausnahme der recht seltenen angeborenen inkompletten Fisteln, die den sich vom Sinus urogenitalis einstülpenden Skeneschen-Gängen analog sind — die Analfisteln einen Folgezustand periproktitischer Abszesse dar. Sie treten im Gegensatz zu den Dermoiden einmal später auf und befallen Männer häufiger als Frauen. Anatomisch hingegen ist die Unterscheidung insofern eine einfache, weil das Lig. caudale als fibröse Trennwand zwischen dem Subkutangewebe der Regio sacrococcygea

und dem pararektalen Bindegewebe eine Kommunikation mit dem Mastdarm unmöglich macht.

Dermoide der Steißbeingegend können folglich gar keine Verbindung mit dem Rektum eingehen. In fraglichen Fällen wird man sich der Rektoskopie und Röntgenkontrastfüllung bedienen.

2. Die auch für die später einzuleitende Therapie bedeutsamste Unterscheidung muß der Gruppe der Knochenabszesse und -fisteln gegenüber getroffen werden. Die gerade bei diesen Erkrankungen häufige Diagnose „Steißbeinfistel" kann eine Fistel kutaner Herkunft über dem Steißbein darstellen und mit dem Knochen selbst keinerlei Zusammenhang haben. Andrerseits kann aber das Os sacrum selbst krankhaft verändert und durch eine Fistelbildung kompliziert sein. Der Name „Steißbeinfistel" drückt einmal die Lokalisation, zum andern die ossäre Natur einer Fistel aus, ohne etwas über deren Pathogenese auszusagen. Es ist aus diesem Grunde leicht zu verstehen, daß diese Bezeichnung sowohl für dermatogene als auch für osteogene Bildungen gebraucht wurde. Die Diagnose „Steißbeinfistel" besteht jedoch nur dann zu Recht, wenn ein vom Os sacrum ausgehender Prozeß die Bildung einer Fistel zur Folge hat.

Knochenerkrankungen der untersten Abschnitte der Wirbelsäule kommen ähnlich wie vereiterte Sakraldermoide erst als akuter Schub mit allen Zeichen der Entzündung dem Arzt zu Gesicht. „Sakralabszeß" lautet dann eine vielgebrauchte Diagnose, die aber auch nur beim Ergriffensein des Knochens gestellt werden darf.

Eine tuberkulöse Erkrankung der Kreuz-Steißbeingegend ist nicht häufig, eine osteomyelitische sehr selten. Das Allgemeinbefinden ist beim Sakraldermoid fast nie beeinträchtigt und alle objektiven Symptome sind am Steiß lokalisiert. Demgegenüber steht der oft stürmische, hochfieberhafte Beginn der Osteomyelitis ossis sacralis. Dazwischen steht die Kreuzbeinkaries tuberkulöser Natur, die meist mehr von der Articulatio sacro-iliaca als vom Knochen ihren Ausgang nimmt. Man sollte stets daran denken, wenn die klinische Untersuchung anderweitige Anhaltspunkte für eine tbc. Skeletterkrankung gibt. Selbst der Zusammenhang mit dem Rektum schließt den ossären Prozeß nicht aus, da Perforation in den Mastdarm beobachtet ist (de Quervain). Die Kreuzbeintuberkulose beginnt oft schleichend mit rheumatoiden Beschwerden im Bereich der unteren Lendenwirbelsäule und tiefsitzender in die Oberschenkel ausstrahlender ischiasähnlicher Beschwerden. Ohne daß zunächst irgendwelche Veränderungen zu bemerken sind, macht das Leiden oft monatelang heftigste Beschwerden bei den geringsten Bewegungen, bis sich später die kariöse Destruktion und eitrige Einschmelzung als kalter Abszeß manifestiert (Garrè). Während die Sonde bei den ossären Prozessen stets auf den Knochen führt, gelangt sie bei den Sakraldermoiden in einen Blindgang oder Zystensack. Schwieriger wird die Unterscheidung, wenn das Dermoid mit seiner Wandung bis auf den Knochen reicht. Da aber die Dermoide das Os nie usurieren, wird die Sonde keine rauhe Knochenoberfläche berühren wie bei der Steißbeinkaries, sondern der Knochen wird unverändert glatt sein.

Die Sekretion wird sich bei der Knochenkaries auf Pus beschränken, dem Sekret der Sakraldermoide sind je nach dem Grad der Abszedierung noch Pflasterepithelien, Drüsenreste und evtl. Haare beigemengt. Eine weitere Unterscheidung bietet die Art der Fistelöffnung. Der rundlichen, glatten, mit etwas eingezogenen Rändern versehenen Dermoidfistel stehen der zerrissene, unterminierte und u. U. mit Knötchen versehene Rand der tuberkulösen Fistel und der von üppig wuchernden, hochroten, leicht blutenden Granulationen eingefaßte Saum der osteomyelitischen Fistel gegenüber. Im Röntgenbild spricht völliges Fehlen knöcherner Veränderungen für ein Dermoid. Strukturänderungen am Knochen mit Periostverdickungen evtl. mit Sequesterbildung machen die Annahme einer Kreuzbeinosteomyelitis sehr wahrscheinlich. Stärkere herdförmige Aufhellungen mit nur schwachen oder fehlenden periostalen Auflagerungen und starker Knochenatrophie gelten als Zeichen einer Ostitis tuberculosa.

3. Als letzte differentialdiagnostische Möglichkeit käme die Meningocele sacrococcygealis in Betracht. Diese ist jedoch als Folge eines mangelhaften Bandverschlusses des Hiatus sacralis von Geburt an vorhanden. Probepunktion, Fluktuation und Transparenz müssen hier die Diagnose in richtige Bahnen lenken. Da diese Fragestellung unmittelbar nach der Geburt auftritt, muß man auch an das gemeinsame Vorkommen beider Fehlbildungen — eine Spina bifida mit Meningocele, der eine Dermoidcyste aufsitzt — denken (Bland-Sutton).

Alle differentialdiagnostischen Erwägungen dürfen jedoch nicht nur bei dem Erheben der augenblicklich vorhandenen Befunde stehen bleiben. Besondere Beachtung verdienen Anamnese (Art und Auftreten der ersten Erscheinungen, Alter, Rückfälle usw.), der Allgemeinbefund des Kranken und das Fahnden nach möglicherweise bestehenden Systemerkrankungen.

Kurze Kasuistik der bisher erwähnten 11 Fälle.

Fall A

Frieda Sch., Farmersfrau, 38 J.

Diagnose: Dermoidzyste am Steißbein.

Nach Partus vor 8 Jahren kleine weiche Vorwölbung über dem Steißbein, mit der sie 5 Jahre herumlief. Operation. Nach kurzer Zeit wieder schmerzlose Anschwellung. Rezidivoperation nach 3 Jahren. Schwellung bildet sich wieder, diesmal jedoch schmerzhaft.

Befund: Walnußgroße, fluktuierende Geschwulst über dem Os sacrum, etwas paramedian. Gute Verschieblichkeit. Probepunktion ergibt reichlich schmierigen, gelblich-bröckeligen, nicht riechenden Eiter. Bei der Operation wurde ein faustgroßer Zystensack freigelegt.

Fall B

Richard V., Mechaniker, 31 J.

Diagnose: Dermoid mit Fisteln am Steißbein.

Vor einem Jahr angeblich beim Rodeln gestürzt. Danach Schwel-

lung über dem Sacrum. Nach Inzision keine Heilung. Acne vulgaris.

Befund: An der linken Gesäßhälfte neben der Rima ani befindet sich eine 4 cm lange und 1 cm breite Narbe. Am oberen Ende der Narbe besteht eine Fistel, die sich 2 bis 3 cm tief sondieren läßt. 4 cm unterhalb der Narbe in der Medianlinie zwei stecknadelkopfgroße Erosionen.

Therapie: Exzision nach Metylenblauinjektion.

Fall C

Erika G., Hilfsschwester, 21 J.

Diagnose: Dermoidzyste über dem Steißbein.

Seit einem Jahr Schwellung über dem Os coccygis, die beim Sitzen sehr stört.

Bei der Operation wird ein kirschgroßer, weicher, mit breiigen Massen gefüllter Tumor (Dermoid) entfernt.

Fall D

Erich T., Schlafwagenschaffner, 29 J.

Diagnose: Foveola coccygea.

Vor einem Jahr erstmalig Schmerzen beim Liegen. Damals Entleerung von reichlich Eiter nach Inzision. Danach Fistelbildung und intermittierende Sekretion. Jetzt wieder stärkere Beschwerden beim Liegen.

Befund: Im proximalen Teil der Rima ani befinden sich auf einer 4 cm langen Strecke 3 Fistelöffnungen.

Therapie: Tiefe Exzision nach Methylenblaufüllung.

Fall E

Fritz W., Tierarzt, 26 J.

Diagnose: Dermoidfistel über dem Steißbein (Foveola).

Vor 3 Wochen bemerkte Patient eine blutige Stelle am Steiß, an der sich nach 14 Tagen ein derbes, schmerzhaftes Knötchen bildete.

Befund: In der Mitte des Os coccygis liegt ein erbsengroßer, derber, entzündlicher Tumor, der in seinem tiefsten Pol blutig-eitrig sezerniert.

Therapie: Weitgehend tiefe Exzision der Fistel. Naht. Auftretende Temperaturen erfordern das Öffnen der Ligaturen. Abheilung unter Sitzbädern und Perubalsam.

Fall F

Walter Th., Mechaniker, 31 J.

Diagnose: Dermoidzyste oberhalb der Rima ani.

Vor 2 Jahren haselnußgroße, nässende Geschwulst über dem Kreuzbein. Zeitweise Entzündung und Eiterung. Inzision besserte nur vorübergehend. Jetzt Beschwerden beim Bücken.

Befund: Über der Rima ani befindet sich eine etwa pfenniggroße, bräunlich verfärbte Stelle, die in der Mitte eine ganz leichte Narbe zeigt.

Röntgenbefund: Spaltung des Bogens des untersten Lendenwirbels. Rechtsseitige Assimilation dieses Wirbels.

Therapie: Exzision einer pflaumengroßen Geschwulst. Kein Zusammenhang mit dem Knochen.

Fall G

Ida H., Ehefrau, 41 J.

Diagnose: Abszedierendes Dermoid.

Mit 21 Jahren Schwellung am Steißbein nach angeblichem Stoß. Seitdem 20 Jahre lang stete Vergrößerung und zeitweise entzündliche Schübe.

Befund: Am oberen Ende der Crena etwa kleinapfelgroße Stelle, die in der Mitte gerötet, geschwollen und sehr druckschmerzhaft ist.

Therapie: Nach Inzision entleert sich blutig-stinkender Eiter.

Fall H

Wolfgang B., cand. med., 23 J.

Diagnose: Vereitertes Dermoid.

Seit 4 bis 5 Jahren bemerkt Patient einen beweglichen Knoten am Steiß. Jetzt treten plötzlich Rötung, Schwellung, Schmerzen auf. B. kann nicht mehr gehen und auf dem Rücken liegen.

Befund: Im Beginn der Crena ani deutliche Rötung und Schwellung, die stark druckempfindlich ist. Mäßige Verschieblichkeit des Tumors.

Therapie: Inzision und Einlegen eines Gummistreifens.

Fall J

Hans K., stud. med., 22 J.

Diagnose: Fistel über dem Kreuzbeim. Foveola.

Seit 3 Jahren nässende Stelle über dem Kreuzbein.

Befund: Fistel über dem Kreuzbein, deren Umgebung gerötet ist. 2 cm tiefe Foveola coccygea, in deren oberen und unteren Ende je eine Fistel zu sehen ist. Kein Druckschmerz. Nach Blaufüllung zeigt sich, daß alle 3 Fisteln miteinander kommunizieren.

Therapie: Exzision. Ein eigentlicher Tumor wurde bei der Operation nicht gefunden.

Fall K

Helmut Pf., Angestellter, 29 J.

Diagnose: Foveola coccygea.

Seit 2 Jahren geringe Sekretion oberhalb des Anus. Anfangs alle 4 Wochen näßte die Fistel, später häufiger. Zeitweise beschwerdefrei. Wegen erfolgloser Salbenbehandlung kommt Patient in die Klinik.

Befund: Cranial vom Anus in der Medianlinie findet man eine tiefe Einziehung; bei der Sondierung kann man jedoch nicht die Haut durchdringen (besonders tiefe Foveola). 1 cm linkerseits findet sich eine 5 cm tiefe Fistel. Zusammenhang von Fistel und Rektum ist nicht nachweisbar.

Therapie: Extirpation nach Blaufüllung. Wunde bleibt offen. Nach Aufschneiden des Tumors finden sich Haare und ein grützähnlicher Brei.

Fall L

Ernst H., Buchhalter, 34 J.

Diagnose: Dermoidzyste über dem Steißbein.

Vor 3 Jahren nässende Stelle im Anfangsteil der Rima ani. Trotz zweimaliger Operation nie beschwerdefrei. Oft Entzündung und danach Spontanperforation. Patient ist psychisch stark gehemmt und kommt in die Klinik, um sich vor seiner Eheschließung operieren zu lassen.

Befund: In Höhe des dritten Kreuzbeinwirbels findet sich genau in der Mittellinie eine erbsengroße Vorwölbung, aus der sich auf Druck wäßriges Sekret entleert. Die an dieser Stelle eingeführte Sonde passiert in senkrechter Richtung einen Fistelgang und erscheint 8 cm tiefer kaudal wieder genau in der Mittellinie.

Weitere 5 Fälle zeigen mehr oder weniger rein die Vorgeschichte und Befunde von Sakraldermoiden. Hierbei wurden jedoch bei der Aufnahme bzw. vom überweisenden Arzt ungenaue und Fehldiagnosen, wie „Fistel neben der Analöffnung", „Periproktitischer Abszeß", „Entzündliche Schwellung des Os sacrum", „Fistel über dem Steißbein" gestellt.

Bis auf einen Fall (F) sind Kreuz- und Steißbein röntgenologisch o. B. Ein Zusammenhang von Knochen und Dermoid wurde niemals festgestellt. Ebenfalls war das Rektum in allen Fällen an der Erkrankung unbeteiligt.

Die histologische Untersuchung ergab mit geringen Abweichungen ein ziemlich einheitliches Bild: Mit verhornten und geschichteten Plattenepithelien unregelmäßig ausgekleidete Gänge. Bei zunehmender Entzündung treten Herde mit Granulations- und Bindegewebe, Lymphozyten und Fremdkörperriesenzellen auf. In 2 Fällen war reichlich braunes Pigment vorhanden. Haare waren in einem Fall nachweisbar. Sonst kein Anhalt für Malignität oder spezifische Entzündung.

Irreführende und Fehldiagnosen sind zu allen Zeiten abhängig gewesen von dem Wandel der Anschauungen über die Pathogenese der Krankheiten. Das gleiche gilt für die Sacraldermoide. Eine sinngemäße Diagnose konnte solange nicht gestellt werden, als die Kongenitalität der Erkrankung geleugnet oder in Frage gestellt wurde. So glaubten Warren (1867) lediglich an ein pathologisches Haarwachstum und Hodges (1880) an Unreinlichkeit und Hauterosionen, die ein nach innen gerichtetes Haarwachstum bedingen sollen. Der gleichen Meinung, daß es sich bei den Sacraldermoiden um ein erworbenes Leiden handelt, ist auch Meyer-Burgdorff (1934). Er hält die Kreuzbeindermoide für feine Epitheleinziehungen, die als Hautdivertikel entlang der Haarpapillen durch den Zug des glutäalen Fettpolsters einerseits und der straffen Bindegewebsanheftung der Sakralhaut andererseits entstehen. Die Vereiterung wird durch Reibung, Entzündung und Sekretverhaltung erklärt.

Für alle anderen Autoren ist die kongenitale Genese der Sakraldermoide eine durch die Entwicklungsgeschichte des menschlichen Kaudalendes erwiesene Tatsache. Das gleiche gilt für die zur Bildung

eines Dermoids notwendige Hautinvagination, von der Foveola und Fistel nur Ausdruck verschieden weit fortgeschrittener Entwicklung sind. Differenzen bestehen lediglich in der entwicklungsgeschichtlichen Herkunft des zum Ektoderm ziehenden Bindegewebsstranges und über die die Invagination bewirkenden Kräfte. Anfangs wurde ganz allgemein das Sakraldermoid als eine Fehlbildung angesprochen, die den kaudalen Schluß des Abschnürungsvorganges zwischen Wirbelsäule und Haut als Ursache hatte (Lannelongue). Eine ähnliche Ansicht vertrat Wette. Sie wurde scheinbar bestätigt durch das Auftreten eines echten Dermoids im Rückenmarkskanal in Höhe des zweiten Lendenwirbels (Salotti). Selbst wenn das Neuralrohr nach kaudal Abschnürungen erfährt bzw. der Bindegewebsstrang des Lig. caudale noch Rückenmarksreste — „Vestiges coccygiens" (Tourneux und Hermann) — enthält, so müßten diese Dermoidzysten Zylinderepithel enthalten. Das wird aber bei diesen Fehlbildungen stets vermißt (Schäfer), und der klinische Beginn der Erkrankung müßte als Geschwulstkrankheit in jedem Alter vorkommen können (Becker).

Die überwiegende Beteiligung der eingestülpten Epidermis bei der Bildung der Sakraldermoide vertreten Masse, Chianello, Becker, Deckner, Benecke, Schäfer, Oehlecker und Winterstein. Embryonale Rückenmarksrudimente haben lediglich die Funktion einer Leitlinie für die Richtung der Einstülpung und späteren Abszeßausbreitung. Bei dem scheinbaren Aszendieren der Medulla wird das Lig. caudale gestrafft und zieht die Haut ein, wobei, je nach dem Grad der Spannung sich ein Grübchen, ein Trichter oder eine Fistel bildet. Dermoidartige Bildungen entstehen erst dann, wenn der Ausführungsgang primär (embryonal) oder sekundär (durch Entzündung) sich verschließt (Chianello).

Der stürmische Verlauf infolge Überwiegens entzündlicher Erscheinungen läßt die Diagnose Sakraldermoid — besonders beim Fehlen von Dermoidbrei — oft verkennen und andere Hauterkrankungen (hartnäckige Furunkelose, Atherom usw.) annehmen. Die Kenntnis von der Infektion der pyogenen Hautaffektionen wurde auf die Vereiterung der Sakraldermoide übertragen und war ebenso wie die Pathogenese mannigfachen Anschauungen unterworfen. Zunächst machte man eine Sekretverhaltung in den eingeschlossenen Epithelgängen mit darauffolgender Sekundärinfektion für die Vereiterung verantwortlich (Lannelongue, Wette, Meyer-Burgdorff). Embryonalversprengte Hautstücke produzieren kleinste Härchen, die ins Bindegewebe einwachsen und dort zu Fremdkörpergranulombildung und Vereiterung Anlaß geben (Oehlecker). Inzwischen fiel die unterschiedliche Beteiligung der beiden Geschlechter an dieser Fehlbildung auf. Das weibliche Geschlecht erkrankt dreimal häufiger als das männliche (Becker); ähnliche Zahlen gibt Schäfer an, bei denen das Durchschnittsalter (53 Fälle) bei der Operation mit 22 Jahren bei den Frauen ungefähr 5 Jahre niedriger liegt als beim männlichen Geschlecht.

An Hand eines wesentlich größeren Krankengutes kommen südamerikanische Forscher zu einem direkt entgegengesetzten Ergebnis.

Unter 142 Fällen sind 127 Männer und 15 Frauen (Ferrari) angegeben, bzw. teilen sich 226 Kranke in 198 Männer und 28 Frauen (Valérios). Unter den angeführten 11 Fällen der Klinik befanden sich 3 Frauen, deren Durchschnittsalter bei Beginn der Erkrankung 23,6 Jahre betrug. Wenn bei uns auch der männliche Anteil zahlenmäßig überwiegt, so kann doch die Ansicht, daß das männliche Geschlecht später erkrankt (Schäfer, Sachs, Becker) bestätigt werden. Das Durchschnittsalter beim männlichen Geschlecht betrug beim Ausbruch der typischen Erscheinungen 26,2 Jahre. Für die Ursache dieser ungleichen Verteilung unter den Geschlechtern nennt man im allgemeinen keine Erklärung. Lediglich Sachs sieht — wegen der schlechten Sonderung ursprünglich gleichartig angelegter Körperbestandteile beim weiblichen Geschlecht — auch häufiger bei diesem die Raphefisteln der Kreuzbeingegend ausgebildet. Die Häufigkeit der Entwicklungsstörungen ist beim weiblichen Geschlecht größer (Winterstein).

Das Überwiegen des weiblichen Geschlechts und der in die Pubertätsjahre und kurz danach fallende Beginn der Erkrankung legten den Gedanken an eine Beteiligung der innersekretorischen Drüsen nahe. Alle Dermoide zeigen in der Pubertät ausgesprochene Wachstumstendenz (Oehlecker). Demgegenüber behauptet Bekker, daß dieses Wachstum nur für die Sakraldermoide zutrifft. Nach ihm handelt es sich um eine embryonale Hautinvagination, mit der sich auch vom sexuellen Entwicklungsgang abhängige, den Duftdrüsen der Tiere entsprechende Hautdrüsen mit einstülpen, die sich in der Pubertät entwickeln, und nun zu Sekretretention und Sekundärinfektion führen.

Ein Zusammenhang mit den Sexualhormonen besteht außerdem noch in der Verschlimmerung der dermoidalen Beschwerden während der Menstruation und das Auftreten im Wochenbett (Biancheri, Fall A). Schäfer macht die einseitige Verlagerung von Hautdrüsen dagegen nicht allein verantwortlich für die spätere Vereiterung des Sakraldermoids. Diese wird zurückgeführt auf die in der Pubertät unter dem Einfluß der Inkretion stattfindende Bildung stärkerer Talgdrüsen und Haare (Scham, Achselhöhle, Bart) auch in den embryonal in der Steißbeingegend implantierten Hautabschnitten. Daneben gewinnt die oft gleichzeitig bestehende „seborrhoische Reaktionslage" (Fall B) für die Infektion und eitrige Einschmelzung an Bedeutung.

Der Zysteninhalt übt auf die Wandung einen dauernden Druck und Reiz aus. Dies allein führt zur Entzündung, Abszeßbildung und letzten Endes zum spotanen Durchbruch (Schubert). Durch den dauernden Reiz der Eiterabsonderung durch die entzündlich veränderten Epithelkanäle können papillomatöse Wucherungen auftreten, die dann erst sekundär karzinomatös entarten. Schubert beschreibt die Pathogenese eines papillomatösen, infiltrierend-wachsenden verhornenden Plattenepithelkarzinoms auf dem Boden eines Sakraldermoids. Es ist dies — neben einer Mitteilung von Wolff — der zweite Fall maligner Entartung. Die Tendenz zu bösartiger Tumorbildung gehört demnach bei den Dermoiden der Kreuzbeingegend zu den größten Seltenheiten.

Wenn auch die Ansichten über die Entstehungsgeschichte der Sakraldermoide und die Ursachen für deren Vereiterung oft weit auseinandergehen, so gibt es doch für die einmal als Dermoid erkannte Fehlbildung nur eine Möglichkeit der Therapie — die radikale Extirpation. Wenn eine gründliche Excision im Stadium akuter Entzündung nicht möglich ist, so wird zunächst eine tiefe Incision vorgenommen. Es handelt sich hierbei nur um eine vorübergehend entlastende, keineswegs aber um eine heilende Maßnahme. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen muß die Excision des ganzen Krankheitsherdes unter Mitnahme aller Epithelnester weit im Gesunden ausgeführt werden. Die kleinsten Reste zurückgelassener Dermoidteile sind später die Ursache sich mit Sicherheit einstellender Rückfälle. Längsovaläre (Schäfer) oder querelliptische Excision (Pels Leusden) des gesamten Weichteilbezirks wird nach Indigokarmin- oder Methylenblaufüllung angeraten (Gerota, Colp). Manche Autoren gebrauchen ausschließlich den Thermokauter (Gussenbauer, Mandl) und lassen nach Verkochung aller Fistelgänge die Wunde unter Verzicht auf eine primäre Heilung zugranulieren, um auf diese Weise die Zahl der Recidive herabzusetzen. Da dieses Verfahren eine der Größe der Excision entsprechende Heilungsdauer benötigt, ist es nicht als das Verfahren der Norm anzusehen, selbst wenn auch später einmal eine Recidivoperation vorgenommen (Schäfer) oder bei post operationem entstandener Entzündung gelegte Ligaturen wieder entfernt werden müssen (Fall E).

Da die gesetzte Weichteilwunde oft beträchtlich ist, wird auf eine besondere Nahttechnik hingewiesen. Finochietto und Colp legen U-Nähte durch Haut und Lig. sacrococcygeale, um zurückbleibende Hohlräume zu vermeiden. Plastische Maßnahmen zur Deckung größerer Defekte, die beim Sitzen hinderlich sein könnten, gibt Lahey an.

Gutiérrez zieht die Lumbalanästhesie der lokalen Betäubung vor, da diese die Asepsis gefährdet, wenn man mit der Nadel in das infizierte Gebiet kommt.

Da die nicht selten möglichen postoperativen Komplikationen (Entzündung, Taschenbildung und Sekretverhaltung, Fistelsymptome) eine stationäre Aufnahme notwendig machen, sollte die Operation nie ambulant ausgeführt werden (Tartakowskij).

Zusammenfassung.

I. Die Verkennung der Sakraldermoide führte oft zu Fehldiagnosen, z. B. Steißbeinfistel. Solange dies kutane und subkutane Affektionen betrifft, ändert selbst die unrichtige Diagnose nichts an der allein einzuschlagenden Therapie der Excision. Die Diagnose Steißbeinfistel ist jedoch nur bei jenen vom Os sacrum ausgehenden Prozessen berechtigt, die durch eine Fistel kompliziert sind und deren ausschließliche Behandlung in der Resektion besteht.

II. Das Schrifttum über Sakraldermoide und das Krankengut der Klinik wurden auf das Vorkommen von Fehldiagnosen untersucht.

III. Nach einem Überblick über Pathogenese, Pathologie und Klinik wurde an Hand der Literatur und 16 Fällen der Klinik der Versuch unternommen, die Ursache der häufigen Fehldiagnosen zu klären und das vereiterte Sakraldermoid von allen übrigen Erkrankungen der Regio sacrococcygea — besonders der Kreuz- und Steißbeinkaries gegenüber — differentialdiagnostisch abzugrenzen.

Herrn Dozent Dr. W. Haase, Oberarzt an der Chirurgischen Universitäts-Klinik, Ziegelstraße, sage ich für die Überlassung des Themas und die wertvollen Hinweise meinen verbindlichsten Dank.

Schrifttum.

1. Becker: Das vereiterte Sakraldermoid. Dtsch. Zeitschr. Chir. 250, 180—196 (1938).
2. Benecke: Epitheliome auf Atheromen und Dermoidzysten. Frankf. Ztschr. Path. 42, 502—515.
3. Biancheri, A.: Cisti dermoide dello spatio retto-sacro-coccygeo. Zit. nach ZO. Chir. 30, 469 (1929).
4. Bland-Sutton, I.: A note on dermoid cystes of the scalp and midline of the back. Annals of Surgery 1889. Zit. nach ZB. f. Chir. 14, 267 (1890).
5. Bonnet-Peter: Entwicklungsgeschichte, 5. Aufl., Verlag P. Parey, Berlin, S. 155—157 (1929).
6. Chastenet de Gery: Les fistules dermoides sacro-coccygiennes. Gaz. des hop. civ. et milit. Nr. de Centenaire p. 23—26 (1927). Zit. nach ZO. Chir. 41, 493 (1928).
7. Chianello: Le fistole dermoidee sacroccygee, Palermo 1928. Zit nach ZB. f. Chir. S. 2045 (1929).
8. Colp: The treatment of pilonidal cysts and fistulae. Surg. Clin. N. Amer. 9, 695—700. Zit. nach ZO. Chir. 47, 519 (1929).
9. Corning: Entwicklungsgeschichte des Menschen, 2. Auflage, Verlag I. F. Bergmann 1925, S. 490—495.
10. Deckner: Die Ätiologie und Morphologie der sacrococcygealen Fisteln. Bruns Beitr. 165, 210—220 (1937).
11. Ecker: Arch. Anthrop. 12, 129 (1880). Zit. nach Deckner.
12. Ehler: Zur Kasuistik der sacrococcygealen Dermoidfisteln (Casopis lekaruo ceskych 1910). Zit. nach ZB. f. Chir. 36, 1203 (1910).
13. Ferrari: Dermoidcysten oder Fisteln in der Steißbeingegend. Bol. Inst. Clin. quir. Univ. Buenos Aires 10/1934. Zit. nach ZO. Chir. 73, 396 (1935).
14. Finochietto, R.: Retrococcygeale Dermoidfisteln. Ihre chir. Behandlung. Rev. Cir. 7, 385—395 (1928). Zit. nach ZO. Chir. 46, 651 (1929).
15. Garrè-Borchard-Stich: Lehrbuch der Chirurgie, 8. Aufl., 1935, Verl. F. C. W. Vogel, Leipzig.
16. Gerota, D. u. Fagarasanu: Die Dermoidcysten und kongenitalen Steißbeinfisteln. Ein Beitrag zu ihrer Behandlung. Rev. chir. 20, 3—10 (1928). Zit. nach ZO. Chir. 45, 301 (1929).
17. Gussenbauer: Prager med. Wochenschr. Nr. 26 (1893). Zit. nach ZB. f. Chir. S. 1082 (1893).
18. Gutiérrez, V. u. Manuel Belchor: Retrococcygeale Dermoidfisteln. Rev. Cir. Buenos Aires 13, 65—87 (1934). Zit. nach ZO. Chir. 69, 362 (1934).
19. Hodges: Boston med. I. 1880. Zit. nach Becker.
20. Küttner: Zit. nach Winterstein.
21. Lahey: A further suggestion for the operative treatment of pilonidal sinuses. Surg. etc. 54, 521—523 (1932). Zit. nach ZO. Chir. 58, 693 (1932).
22. Lannelongue: Société de chirurgie. Mars 1882. Zit. nach Wette.
23. Lexer: Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie, 20. Aufl. Verl. Enke, Stuttgart, S. 418—422.
24. Mandl: Zur elektrochirurgischen Behandlung des Sakraldermoids. Wien. kl. Wschr. 1934 II, S. 1047. Zit. nach Schäfer.

25. Masse: Tumeur dermoide de la région sacrococcygienne. Gaz. hebd. des sciences med. de Bordeaux 1887 Nr. 21. Zit. nach ZB. f. Chir., S. 746 (1887).
26. Meyer-Burgdorff: Über die Entstehung der Kreuzbeindermoide. Verh. d. dtsch. Ges. f. Chir. 58. Tagung, S. 406—409 (1934).
27. Oehlecker: Sakralabszeß bei kongenitalen Hautverlagerungen. Dtsch. Ztschr. Chir. 197, 262—279 (1926).
28. Pels Leusden: Chirurgische Operationslehre, Verl. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien, 4. Aufl., 1925, S. 667.
29. Peter: siehe Bonnet-Peter.
30. de Quervain: Spezielle chirurgische Diagnostik. Verl. F. W. C. Vogel, Leipzig. 9. Aufl., S. 489 (1931).
31. Ribbert: Zit. nach Lexer.
32. Sachs: Über Dermoidfisteln in der hinteren Raphe. Verh. d. dtsch. Ges. f. Chir. 180, 136—137 (1934 III).
33. Salotti: Zit. nach Schubert.
34. Schäfer: Fisteln über dem Steißbein bei kongenitalen Hautveränderungen und vereiterten Dermoiden. Dtsch. Ztschr. Chir. 251, 673—682 (1939).
35. Schubert: Über die carcinomatöse Entartung von Steißdermoiden. ZB. f. Chir. Nr. 38 (1939). Originalmitteilung.
36. Sonntag: Grundriß der gesamten Chirurgie. Verl. I. Springer, Berlin. 4. Aufl. 1937.
37. Streit: Ein pathognomonisches Zeichen zur Diagnose der Dermoide. ZB. f. Chir. 44, 809 (1887). Originalmitteilung.
38. Tartakowskij: Über Dermoidcysten am Kreuz. Nov. Chir. Arch. 41, 180—195 (1938). Zit. nach ZO. Chir. 95, 506 (1939—1940).
39. Tourneux u. Hermann: Zit. nach Oehlecker.
40. Unger und Brugsch: Zit. nach Corning.
chir. 32 (1935). Zit. nach ZO. Chir. 1935.
41. Valérios Americo: Kystes dermoides fistulisés sacrococcygiens. Lyon. chir. 32 (1935). Zit. nach ZO. Chir. 1935.
42. Warren: Zit. nach Becker.
43. Wette: Über Fisteln und Geschwülste in der Sacrococcygealgegend. Dermoid im Sacralcanale. Lang. Arch. 47, 343 (1894).
44. Winterstein: Über das Sakraldermoid. Chirurg. 5, 421—429 (1933).
45. Wolff: Zit. nach Schubert.

Lebenslauf.

Als Sohn des Architekten Franz Krenz und seiner Ehefrau Johanna, geb. May, wurde ich, Werner Krenz, am 16. November 1914 zu Berlin-Karlshorst geboren. Nach neunjährigem Besuch der Kant-Oberrealschule in Karlshorst legte ich Ostern 1933 die Reifeprüfung an dieser Anstalt ab. Mein im gleichen Jahre begonnenes Studium der Medizin wurde im Sommer 1934 durch die Ableistung einer halbjährigen Arbeitsdienstzeit unterbrochen. Ich belegte sämtliche zehn Semester in Berlin, bestand nach fünf Semestern die ärztliche Vorprüfung und im August 1939 das ärztliche Staatsexamen vollständig. Meine Bestallung erfolgte am 1. September 1939.